LANE LIBRARY. STANFORD UNIVERSITY

Die Veränderungen der Nieren bei der Dysenteria acuta epidemica.

Inaugural-Dissertation

der

medicinischen Fakultät zu Königsberg i. Pr.

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshilfe

vorgelegt und nebst den beigefügten Thesen

öffentlich vertheidigt

am Freitag, den 25. Mai 1894, Vormittags 11 Uhr,

von

Otto Treymann,
prakt. Arzt.

Opponenten:

Herr Dr. med. **Prutz**.
Herr **Paul v. Hollander**, prakt. Arzt.

Königsberg i. Pr.
Druck von M. Liedtke, Bergplatz 7.
1894.

Auf Initiative der Herren Drr. Krannhals und Schabert, unter deren Leitung in der pathologisch-anatomischen Abtheilung des Stadtkrankenhauses zu Riga sich ein grösseres Material im Anschluss an schwere Ruhrepidemien der letzten Jahre angehäuft hatte, und nach Berücksichtigung der neuen Arbeiten über das Verhalten der Nieren bei acuten Gastro-Intestinal-Erkrankungen, speziell bei der Cholera, entschloss ich mich, aus dem mir freundlichst zur Verfügung gestellten Materiale einige Nieren genauer zu untersuchen, insbesondere, da wiederholt schon von Klinikern auf die Störung der Nierenfunction bei der Dysenteria acuta epidemica aufmerksam gemacht worden ist. Die anatomischen Verhältnisse der Nieren sind dabei, soweit ich mich darüber in der Literatur orientiren konnte, nur unvollkommen berücksichtigt worden, insbesondere ist dabei nicht Rechnung getragen worden den neueren experimentellen Untersuchungen auf dem Gebiete der Nierenpathologie.

Da trotz der zahlreichen und eifrigen auf die Nierenkrankheiten bezüglichen Forschungen anatomischer, che-

mischer, klinischer Art, welche die neuere Zeit aufzuweisen hat, doch die Lehre von den Nierenentzündungen eines der strittigsten Kapitel der Pathologie ist, da beispielsweise neuerdings Zustände der Nieren beschrieben worden sind, welche sowohl durch ihre ätiologischen Grundlagen, wie durch die anatomischen Befunde bemerkenswerth sind, bei welchen aber die Zurechnung zu den entzündlichen Prozessen beanstandet wird (Choleraniere, Schwangerschaftsniere), so will ich hier ganz flüchtig der neuesten Eintheilungsformen der Nephritiden Erwähnung thun, um das Bild zu präcisiren, welches den von mir gefundenen Veränderungen an der Dysenterie-Niere entspricht.

Nachdem die seit langer Zeit in Gebrauch gewesene morphologische Eintheilung der Nierenveränderungen in parenchymatöse und interstitielle neuerdings noch durch eine dritte Gruppe bereichert worden ist, — die Glomerulo-Nephritis —, welche als Ausfluss der eigenthümlichen Beziehungen des Gefässsystems der Niere zu den Drüsenkanälchen eine Specialität der Niere ist, hat sich herausgestellt, dass die eben begründete rein localistische Unterscheidung auch noch nicht für alle Fälle genügt, da der Charakter der jedesmaligen anatomischen Veränderungen ein verschiedener sein kann. Unter anderen hat auch Orth in Göttingen in seinem Lehrbuch der speziellen Pathologie noch eine Trennung der Entzündungsformen nach der Art der anatomischen Entzündungsprodukte vorgenommen in solche mit produktiven und solche mit degenerativen Processen.

Die produktive Form der drei vorher unter morphologischem Gesichtspunkt aufgestellten Gruppen hätte

demnach also das gemeinsame Merkmal der Entzündung, welche mit Neubildung, Wucherung einhergeht, wobei es zur Vermehrung und Desquamation der Epithelien der Harnkanälchen oder der Glomerulus- und Kapsel-Epithelien der Malpighischen Körperchen oder zur Neubildung und Wucherung des Gefässbindegewebsapparates kommt. Die degenerativen Processe scheiden sich ähnlich wie die produktiven in Unterabtheilungen. Die bekannteste derselben ist die parenchymatös-degenerative, oft auch parenchymatöse Nephritis genannt, bei welcher die Epithelzellen der Harnkanälchen die Hauptstörung darbieten und unter ihnen wiederum besonders diejenigen der specifisch functionirenden Kanälchen, der gewundenen in erster Linie. In derselben Weise können sich die degenerativen Veränderungen auch an den Malpighischen Körperchen abspielen, wo sie dann unter degenerativer Glomerulo-Nephritis zusammengefasst werden können. Das Wesentliche dieses Vorganges besteht in einer Reihe von Vorgängen, die neuerdings nach Weigert unter dem Begriff der „Coagulationsnecrose“ zusammengefasst worden ist. Es handelt sich dabei „um eine unter Einwirkung der fortgesetzten Durchtränkung der Gewebstheile mit Parenchymsaft (der fibrinogene Substanz enthält) entstehende Gerinnung, fibrinoide Umwandlung der Gewebselemente, besonders der Zellen, welche im Absterben fibrinoplastische Substanz und Fibrinferment frei werden lassen, die mit dem Fibrinogen der Parenchymflüssigkeit zusammen zu dem fibrinoiden Körper sich umwandeln. Der Kern verliert zunächst bei diesen Vorgängen seine Färbbarkeit und verschwindet endlich ganz. Sowohl die Ausdehnung wie die Aetiologie dieser

Coagulationsnevrosen ist natürlich verschieden. Die Reihenfolge der Veränderungen ist die der albuminösen, fettigen, vacuolären, hyalinen Glycogen- und Amyloid-Degeneration."

Das Verhältniss der Epithelveränderungen zu den Vorgängen am Gefässbindegewebsapparat kann dabei ein sehr verschiedenes sein. Es ist möglich, dass beide coordinirt sind, dass sie direct und unmittelbar durch die Entzündungsursache hervorgerufen sind, aber sie können auch in einem Subordinations-Verhältniss stehen. Es kann zuerst die Gefässveränderung da sein, an welche sich die Epithelveränderung anschloss als Folge der veränderten Ernährungsverhältnisse, wie das bei vielen Circulationsstörungen der Fall ist. Es kann auch umgekehrt durch Veränderungen an der Zelle secundär der Gefässbindegewebsapparat in Mitleidenschaft gezogen werden, indem abnorme chemische Produkte entweder in der Zelle oder durch Zerfall gebildet werden und nach ihrer Resorption als Entzündungsreiz wirken auf Blutgefässe und Bindegewebe.

Die Aetiologie harmonirt garnicht mit der pathologischen Anatomie der Niere, da ganz gleiche Veränderungen durch verschiedene Ursachen hervorgerufen werden können, wie sie gegeben sind in den Infectionskrankheiten, Intoxicationen und Circulationsstörungen. Es ist nicht möglich, in dieser kurzen Arbeit die Besonderheiten, welche die Niere bei den einzelnen Affectionen bietet, detaillirt zu besprechen. Ich will nur die wichtigsten pathalogisch-anatomischen Befunde, die bis jetzt gemacht worden sind, zusammenstellen, um dann

zum Schluss die Befunde, die ich an den Nieren bei Dysenterie gemacht habe, anzureihen. Ich stütze mich dabei auf die Uebersicht, wie sie E. Wagner im Capitel über Erkrankungen des Harnapparats in v. Ziemssens Handbuch, IX, 1882 giebt.

Was die pathologische Anatomie der Scharlachniere anbetrifft, so steht trotz mancher Lücken soviel fest, dass derselben kein für den Scharlach pathognomisches, typisches Bild entspricht, sondern dass mehrere anatomische Formen, sowohl im einzelnen Fall als auch in verschiedenen Epidemien vorkommen.

Die sogenannten degenerativen Formen, bei welchen das Epithel gequollen, trübe, eckig, zum Theil im Lumen liegend oder die Coagulationsnecrose bildend vorgefunden wird, kommen im Allgemeinen selten vor. Dagegen findet sich an den meist stark erweiterten Harnkanälchen das Epithel oft vergrössert, trübe, albuminös fettig. Im Lumen liegt geronnenes Eiweiss mit glatten oder gezackten Contouren oder es finden sich verschiedene zahlreiche hyaline Cylinder, oder endlich ganze Gruppen von Harnkanälchen sind mit rothen und weissen Blutkörperchen erfüllt. Die Glomeruli bieten gewöhnlich sehr namhafte Veränderungen dar; sie sind gross, stark injicirt, einzelne zeigen eine bedeutende Vermehrung der Kerne oder das Epithel ist sichelförmig vermehrt und die Schlingen dementsprechend comprimirt. Der Gefässbindegewebsapparat ist meist mässig bluthaltig; nur stellweise sind die Capillaren stark injicirt. Kleinzellige Infiltration fehlt ganz, bald ist sie strichweise vorhanden.

Bei Masern und Rötheln kommen nephritische Veränderungen ausserordentlich viel seltener vor als bei Scharlach, selbst in grossen Epidemien. Sie scheinen im Allgemeinen mit der Scharlach-Nephritis übereinzustimmen, soviel aus den Untersuchungen von Wagner hervorgeht.

Bei Pocken, welche hömorrhagisch endigten, sind leider keine genaueren gleichzeitig anatomisch-klinischen Untersuchungen geführt worden. Jedenfalls war im Suppurationsstadium stets Eiweissharn vorhanden. (Wagner, Archiv für Heilkunde, 1872 XIII p. 114) und (Weigert, über pockenähnliche Gebilde in parenchymatösen Organen. 1875).

Bei Rachendiphteritis fand Brault (Jour. de l'anat. et de la phys. 1880 p. 673) in 5 Fällen von stärkerer Albuminurie eine acute parenchymatöse Nephritis. Ebenso auch Wagner: „die Nieren sind grösser, weich. Microscopisch waren die Harnkanälchen weit mit weitem Lumen und schmalem albuminös verfetteten Epithel, stellweise Cylinder. Das Stroma meist stark injicirt. Die Glomeruli mittelgross, das Epithel gequollen albuminös fettig."

Beim Abdominaltyphus kommt der eigentliche Morb. Brigthi selten vor. Am häufigsten ist die parenchymatöse Degeneration, welche wohl der Albuminurie zu Grunde liegt. Interstitielle zur Abscedirung führende Formen bedingt durch Bakterien in den Glomerulusschlingen und Stromacapillaren sind von von Recklinghausen (Würzburg, Verh. 1871, XII) und von Wagner beschrieben worden. Beim exanthematischen Typhus scheinen ähnliche Verhältnisse wie beim abdominalen

vorzukommen (Oppolzer und Finger, Prag. Vierteljahrschr. 1849. III).

Bei Febris recurrens ist eine Betheiligung der Nieren gleichfalls häufig und zwar sind von Ponfick (Virch. Arch. 1874, IX, p. 153) stärkere interstitielle Veränderungen im Nierengewebe und gleichzeitige Hämorrhagien gefunden worden. Das Epithel des Labyrinths stark verfettet, die Malpighischen Körperchen vergrössert stark injicirt.

Bei croupöser Pneumonie ist acuter und meist hämorrhagischer Morb. Brigthi, von Wunderlich, Bartels, Mommsen u. A. beobachtet worden. Das Microscop ergab den Hämorrhagien entsprechend in einzelnen Glomerulis zahlreiche rothe Blutkörperchen zwischen Capsel und Gefässschlingen, alle gewundenen Kanäle erweitert und strotzend gefüllt mit rothen Blutkörperchen. (cf. Wagner, D., Arch. f. klin. Med. No. 25, 5, 534, 1880) und Nauwerck, Zieglers Beitr. zur pathol. Anat. p. 43, 1886.)

Beim Erisypel ist Albuminurie häufig, acuter hämorrhagischer Morb. Brigthi selten gesehen worden. Beide Zustände verschwinden mit dem Aufhören des Fiebers. cf. Wagner (Revony, des relations de l'erisypéle avec les affections rénales. Thèse de Paris 1879.)

Indem ich die beim acuten Gelenkrheumatismus, Erythema nodosum, epidemischer Cerebro-Spinal-Meningitis und Tetanus beschriebenen Fälle, da sie nicht ganz rein und unvollkommen untersucht sind, indem ich auch die toxischen und chronischen Nierenveränderungen, da sie hier weniger in Betracht kommen, übergehe, will ich

noch zweier Zustände der Nieren gedenken, welche sowohl durch ihre ätiologischen Grundlagen, wie durch die anatomischen Befunde bemerkenswerth sind, bei welchen aber die Zurechnung zu den entzündlichen Processen beanstandet wird, nämlich die sogenannte Schwangerschaftsniere und die Choleraniere.

Nach Leyden (Zeitschr. f. klin. Med. 22. B. 1893 p. 633) zeigen die beiden letzteren Formen nicht das gewöhnliche Bild der infectiösen Nephritis, wie den hier kurz zusammengestellten Affectionen gemeinsam ist, d. h. Schwellung, Bluterguss, Trübung des Epithels, interstitielle Wucherung und Glomerulitis, sondern jene Veränderungen, wie sie neuerdings unter dem Bilde der Coagulationsnecrose zusammengefasst worden sind. Da die Pathogenese der Schwangerschaftsniere noch recht dunkel ist, die anatomischen Befunde durchaus nicht den schweren Symptomen entsprechen und die mikroskopische Ausbeute eine geringe ist, so wende ich mich gleich den bei der Choleraniere gemachten Befunden zu.

Was das Wesen der Nierenveränderungen bei der Cholera anbelangt, so wurde jene eine Zeit hindurch für entzündliche gehalten analog dem ersten Stadium des Morb. Brigthi. Zuerst waren es Griesinger (Virchow's Hdb. 1857 II. 2. Abth. p. 331) welcher aus Hermanns (Z. f. rat. Med. C. XVII. p. 1) und dann Bartels (C. c. p. 198), welcher aus Cohnheims (Unters. über den umbol. Proc. 1872) bekannten Versuchen, das Wesen der Nierenveränderungen in anderer Weise erklärten.

Das reichliche Erbrechen, noch mehr die massen-

haften Durchfälle bewirken im ersten Stadium der Cholera bei der Unmöglichkeit dem Kranken in genügender Menge Flüssigkeit zuzuführen, so bedeutende Verluste an Wassser und Salzen, dass hierdurch eine starke Bluteindickung entsteht. In dem darauffolgenden Stadium der Asphyxie tritt eine starke Erniedrigung des Blutdruckes und eine bedeutende Verlangsamung des Blutstromes ein. Beiderlei Momente erklären die Anurie und nach Aufhören derselben die Albuminurie. Prognostisch hat nun die Nierenaffection Interesse. Die baldige Rückkehr der Harnabsonderung nach einem schweren Anfall ist ein sehr günstiges Zeichen und umgekehrt wächst die Lebensgefahr mit jedem Tage, wo dieselbe ausbleibt. Ist dieselbe am 6. Tage noch sehr gering oder nicht eingetreten, so ist der Kranke verloren!"

In den letzten Monaten ist im Anschluss an die jüngst erloschene Choleraepidemie in Hamburg die Aufmerksamkeit wiederholt und von verschiedener Seite auf die Pathologie der Choleraniere gelenkt worden. Ich berücksichtige aus der neueren Literatur nur diejenigen Arbeiten, in denen anatomische Befunde niedergelegt sind. Es sind dieses die Arbeiten von Litten („Beitrag zu der Lehre von der Choleraniere", Deutsche med. Wochenschr. No. 25, 22. Juni 1893); von Schuster („Ueber die Choleraniere", Greifswald, Deutsche med. Wochenschr. No. 27, 6. Juli 1893); von Leyden „Ueber die Choleraniere", Deutsche med. Wochenschr., 15. December 1892 No. 50 p. 1150) und („Nachtrag zur Frage über die Choleraniere", Zeitschr. für klin. Med. Leyden-Gerhardt 22, B. 1892, p. 633) von Aufrecht (No. 45

des Centralblattes f. klin. Med. und D. Arch. f. klin. Med. 40, p. 619, 1887) von Cohnheim („Vorlesungen über allgem. Pathologie", conf. 2. Aufl. p. 381, Griesinger-Bartels).

Von besonderem Interesse sind die Strukturveränderungen der Nieren, welche Litten erzielte bei der transitorischen und bei der Dauer-Ligatur. Er basirt seine Theorien auf seinen experimentellen Untersuchungen an 14 Hunden. Er fand nach Lösung der Ligatur der Art. renalis von zweistündiger Dauer zunächst keine Veränderungen. Nach 24 Stunden und im Laufe der nächsten Tage verändern sich die Epithelien der Harnkanälchen vorzugsweise diejenigen der Rinde und der Grenzschicht des Markes, während die Gefässe und Glomeruli mit Bezug auf die Struktur ganz intact bleiben. „Die Kerne der Epithelien sind aufgelöst und können durch kein Färbemittel tingirt werden. Die Zellen selbst sind zu grossen Schollen verschmolzen und ihr Inhalt coagulirt. Jede Andeutung der Stäbchenzeichnung ist verschwunden. Die geronnenen und verschmolzenen Epithelien füllen die Canälchen vollständig aus. Die Gefässe und Glomeruli mit ihren Kernen bleiben wohl erhalten und nehmen jede Färbung präcise an." Diese Coagulationsnecrose kommt also nicht unmittelbar nach Einwirkung der totalen Ischämie zu Stande, sondern erst 24 Stunden nach Abnahme der Ligatur resp. Wiederherstellung der Circulation, d. h., wenn das Organ in der Zwischenzeit von Blut und Lymphe durchströmt wurde, wodurch die Kerne aufgelöst und dem absterbenden Epithel Material zum Coaguliren zugeführt wurde.

Bei der Dauerligatur liegen die Verhältnisse anders. Das Organ sieht matt, welk, glanzlos aus und mikroskopisch findet man, „dass die Kerne der Epithelien im Gegensatz zur Coagulationsnecrose sämmtlich erhalten sind und leicht färbbar, nur erscheint das Epithel trübe und undurchsichtig etwa wie im Zustande der beginnenden trüben Schwellung.“ Litten bringt nun diese von ihm festgestellten Thatsachen in Einklang mit den von Leyden mitgetheilten betreffs der Choleraniere, indem er als Ursache der von letzterem gefundenen Coagulationsnecrose den bei der Cholera aufs tiefste gesunkenen Blutdruck ansieht; das stad. algidum oder asphycticum würde der temporären Arterienligatur entsprechen, der Lösung der Ligatur und der Wiederherstellung der Circulation würde das Stadium der Blutdrucksteigerung im Stadium reactionis oder beim Choleratyphoid entsprechen.

„Natürlich wird dieses nur für die ganz schweren Fälle zutreffen, bei denen der Blutdruck bis aufs äusserste gesunken war und die Nieren fast garnicht von Blut durchströmt waren. — Nur darf man nicht schematisch vorgehen und erwarten, dass diese Form der Necrose, wie ich's für das Experiment gezeigt habe, in jedem einzelnen Fall zutreffen wird. Kommen doch genug andere Formen der Choleraniere vor, die man theils zur septischen theils zur parenchymatösen zu rechnen hat.“

Unter diesem Gesichtspunkt lassen sich vielleicht auch diejenigen Fälle betrachten, wie sie von Schuster in Greifswald (Deutsche medizin. Wochenschr. No. 27 6. Juli 1893) beschrieben worden sind und welche nicht das Bild der Coagulationsnecrose boten.

„Die Mehrzahl des Epithels war in der Weise verändert, dass die sonst hübsch cubische Zelle plump, grob gekörnt und an ihrem freien Rande abgebröckelt war, der Kern mit seinem zierlichen Kernkörperchen war jedoch intact. Das Innere der Canälchen war oft mit Epithelbröckelchen erfüllt und einem farblosen homogenen Material. Die Glomeruli unverändert, die Capillaren mit Blut überfüllt, das interstitielle Gewebe zart und intact.“

Für die Vielgestaltigkeit des Processes in der Choleraniere spricht eine dritte Reihe von Fällen, die von Aufrecht (No. 45 d. Centralbl. für klin. Med.) publicirt sind. Aufrecht fand als Primärsitz der Erkrankung sehr häufig die Papillenspitze und denkt sich durch die beobachtete starke Cylinderansammlung in den Papillen den Abfluss des Harns erschwert, sodass durch die Harnstauung die höher gelegenen Erkrankungen erzeugt werden. So vielgestaltig die Nierenveränderungen bei der Cholera sind, so folgert Schuster daraus, dass die Analogie der Litten'schen Experimente mit den Blutverhältnissen in der Cholera in keiner Weise tangirt werde, im Gegentheil, aus dem Fehlen einer ausgebreiteten Coagulationsnecrose in seinen Fällen sei zu schliessen, dass die Circulation als solche unschuldig war, indem man in diesen Fällen der Intoxicationstheorie Rechnung tragen müsse.

Ich nähere mich jetzt im Anschluss an die oben erwähnten Arbeiten über die Choleraniere dem Gebiete der Nierenveränderungen bei den acuten Gastro-Intestinalkatarrhen oder blossen Intestinalkatarrhen im Allgemeinen, mit Erbrechen, reichlichen Durchfällen, Collaps-Erschei-

nungen, aus verschiedenen Ursachen. — Beobachtungen wie sie gemacht worden sind von Fischl (Prag. Vierteljahrschr. B. 139, 1878); Stiller (Wiener med. W. 1880, No. 18, 19); Kjellberg (J. f. Kinderkrankh. LIV, pag. 192); cf. Thomas (Handb. d. Kinderkrankh., Gerhardt 1878).

Fischl speciell hat in seinem Aufsatz „Zur Harnuntersuchung beim Katarrh des Dünndarmes" 13 Fälle aus einer grösseren Reihe von Beobachtungen zusammengestellt, an denen er Gelegenheit hatte den Befund zu machen, dass nicht nur bei fieberhaften und schweren Darmkatarrhen, sondern auch bei jenen, die ohne jedes Fieber und als ganz leichte Affectionen verliefen — namentlich, wenn man es mit älteren Individuen zu thun hat, die Stühle rasch aufeinander folgen und zugleich die Quantität eine beträchtliche ist — die Harnmenge jedes Mal eine verminderte war, wie dies durch einen Vergleich mit den während der Reconvalescenz entleerten Mengen controlirt werden konnte. Schon wenige Stunden nach Beginn der Diarrhoe waren im Harn hyaline Cylinder und Epithelien zum Theil verfettet in variabler Menge. Eiterkörperchen und rothe Blutkörperchen waren äusserst selten zu finden. In manchen Fällen konnte in jeder Urinprobe eine so reichliche Menge von Cylindern und Epithelien gefunden werden, wie dies selbst bei schweren Formen der Nephritis nur selten gefunden wird, und zwar trat dies besonders dann auf, wenn neben der Diarrhoe noch Erbrechen bestand und zugleich ein wenn auch nur leichter Collaps zum Vorschein kam. „Von den Erscheinungen des Collapses, der zwar in geringem

Grade, aber jedesmal vorhanden war, konnte eine gewisse Beschaffenheit des Pulses constatirt werden, meist war auch das Auge halonirt, die Stimme sehr schwach, die Extremitäten kühl etc. Die bei allen Kranken notirte Qualität des Pulses manifestirte sich dadurch, dass derselbe viel kleiner war als in der Norm, bisweilen fadenförmig, jedoch nie so vollständig verschwunden wie bei der Cholera."

Wendet man die Deductionen von Griesinger, Bartels, Litten u. A. über das Verhalten der Nieren bei der Cholera auch auf die Fälle vom einfachen Darmkatarrh an, so könnte man die hier eintretenden Störungen in der Nierenfunction in ähnlicher Weise deuten. „Eine vollständige Sistirung der Circulation in der Niere ist zwar bei unsern Kranken" sagt Fischl „nicht anzunehmen, weil von einem ausgesprochenen Collaps bei keinem der beobachteten Fälle die Rede war und demgemäss die Harnsecretion auch niemals vollständig unterbrochen wurde. Aber es scheint, wenn wir uns einmal an Cohnheim's Ausführungen halten, eine so hochgradige Circulationsstörung garnicht nöthig zu sein, um Störungen geringeren Grades herbeizuführen. In seinen Untersuchungen über embolische Processe hat Cohnheim auf pag. 54 hervorgehoben, dass auch andersartige Störungen der Circulation als die vollständige Unterbrechung eine gewisse Wirkung auf Leben und Aktion der Blutgefässe ausüben. Wenn man die Wirkungen eines acut entstandenen mit copiösen Entleerungen einhergehenden Darmkatarrhs berücksichtigt, so ist wohl anzunehmen, dass derselbe in einer Herabsetzung des

arteriellen Blutdruckes bestehe. Ein Zeichen war bei sämmtlichen Kranken vorhanden, welches man mit solch einer Druckabnahme in Zusammenhang bringen darf, nämlich der kleine, fadenförmige Puls, der nach dieser Richtung hin auch sphygmographisch untersucht worden ist. Wenn man sich nun mit der erstgenannten Beschaffenheit des Pulses zum Behufe des Nachweises, dass ein Absinken des Blutdruckes bei sämmtlichen Kranken stattgefunden hat begnügt, dann dürfte man wohl folgern, dass eine solche Abnahme des Blutdruckes wenigstens bei manchen Individuen die Circulation in den Nieren derart zu alteriren vermöge, dass sie zu Störungen dieserart, wenn auch geringeren Grades als bei der Cholera geeignet erscheint."

Ehe ich zur specielleren Behandlung des dysenterischen Processes übergehe, will ich noch eines von Fischl in der Prag. Vierteljahresschrift B. 139, 1878 beschriebenen Falles Erwähnung thun, bei welchem mit Ausschluss jedes febrilen und toxischen Momentes ganz analoge Befunde, wie die eben beschriebenen, gemacht wurden, im Anschluss an eine plötzlich entstandene hochgradige Anämie in Folge von Meteorrhagie. „Ich fand das Individuum hochgradig collabirt, Puls sehr klein, frequent, die Extremitäten kühl, dabei Uebelkeit, Erbrechen nebst allen jenen Symptomen, die auf eine bedeutende plötzlich eingetretene Anämie, veranlasst durch einen Abort, hindeuten. Kalte Injectionen beseitigten die Blutung. Da von 4 Uhr Abends bis 9 Uhr Morgens kein Urin gelassen worden war, so griff ich zum Katheter und entleerte etwa 200 cbc Urin, den ich gleich auf

Albumen und Harncylinder untersuchte. Beides liess sich in der That mit Leichtigkeit und in grosser Menge nachweisen".

Die Analogie der hier erwähnten im Allgemeinen übereinstimmenden Verhältnisse mit den klinischen Beobachtungen, wie sie in den letzten Jahren wiederholt und unter Anderem auch im Anschluss an mehrere schwere Ruhrepidemien im Stadtkrankenhause zu Riga gemacht worden waren und ferner der Umstand, dass dieser Gegenstand, speciell, was die pathologische Anatomie anbetrifft, in der Literatur bisher wenig Berücksichtigung gefunden hat, schien mir in mehrfacher Beziehung geeignet zu ausgedehnteren Untersuchungen.

Um möglichst gleichartige und charakteristische Fälle zu haben, von denen ich am ehesten unzweideutige Befunde erwarten konnte, wählte ich die Dysenteria acuta epidemica, indem ich dabei von den ähnlichen Affectionen abstrahierte, wie sie sich etwa bei der Sublimat-, Arsen-, Schwefelsäure-Vergiftung etc. und bei der Mehrzahl der sporadischen Ruhren, durch verschiedene Schädlichkeiten bedingt, darbieten.

Aus einer grösseren Reihe von Beobachtungen habe ich 12 Fälle zusammengestellt, nachdem ich alle jene Fälle eliminirt habe, die mit irgend einem chronischen Leiden, wie Emphysem, Herzklappenfehler, Complicationen von Seiten der Leber etc. behaftet waren, weil unter solchen Verhältnissen bei Hinzutritt irgend einer wenn auch noch so geringfügigen Störung eine Affektion der Niere leicht veranlasst werden könnte.

Leider sind trotzdem einige Fälle hineingerathen, in

denen es sich, wie die nachträgliche anatomische Untersuchung ergab, um eine bereits bestehende Nephritis handelt, durch die veranlasst oder in deren Verlauf der Darmkatarrh als secundärer aufgetreten ist.

Schon Zimmermann (Deutsche Klin. No. 42—45. 1860) betont in seinem Aufsatz „Zur Lehre vom dysenterischen Process, namentlich über die Betheiligung der Nieren an demselben“ die seit Jahren gemachte Beobachtung, dass Kranke mit Nephritiden in den späteren Stadien, und mit Albuminurie nicht selten von der Dysenterie in klinischem Sinne resp. Darmdiphtherie im anatomischen Sinne ergriffen werden. Solche Fälle kommen entweder in den Jahreszeiten vor, wo die Ruhr epidemisch zu herrschen pflegt oder sie treten in Zeiten auf, wo die Ruhr nicht herrscht, dann aber meist bei Kranken, die lange im Spital gelegen haben. Was die Darmveränderungen mit Nierenerkrankungen und gestörten Nierenfunktionen anbelangt, nimmt Treitz in seiner Abhandlung „über urämische Darmaffectionen (Vierteljahrsschrift für prakt. Heilkunde, Bd. 64. 1859) an, dass man es beim dysenterischen Process in erster Reihe mit Erkrankung der Nieren zu thun habe, und man habe sowohl bei der epidemischen Ruhr als auch in den Formen, die der Praktiker „der Erkältung“ zuschreibt in erster Linie auf den Stand der Nierenfunction Bedacht zu nehmen. „Weil die Nieren in dem 2. und 3. Stadium des Morb. Brigthi verhindert sind, das Blut von den ihnen zuströmenden Harnbestandtheilen zu befreien, so scheide die Darmschleimhaut harnstoffhaltige Transsudate aus, der Harnstoff zerfällt in kohlensaures Ammoniak; dies ätzt

die Darmschleimhaut und verschorft sie; es kommt zur Hyperämie und Extravasationen, mit einem Wort zur Dysenterie. Experimentell gelang es ihm jedoch nicht durch Injection von Harnstoff oder kohlensaurem Ammoniak ins Blut Analoges zu erzeugen. Diese von Treitz aufgestellte Hypothese ist seitdem vielfach Gegenstand der Controverse geworden und eine ganze Reihe von Autoren hat diese Annahme theils zurückgewiesen, theils in anderem Sinne zu erklären versucht. Indem ich nicht näher hierauf eingehe, sondern in dieser Beziehung auf eine vor kurzem erschienene Arbeit von Dr. J. Fischer „Zur Kenntniss der Darmaffectionen bei Nephritis und Uränie“ (Virchow's Arch. B. 134. Heft 3. pag. 380) hinweise, will ich bemerken, dass diese Arbeiten die Veranlassung gaben auf einen Causalnexus aufmerksam zu werden, der in umgekehrter Richtung besteht, nämlich, dass Darmaffectionen sowohl Nierenerscheinungen als auch Nierenerkrankungen hervorrufen können.

Es galt dieses namentlich, wie schon erwähnt, für das Typhoidstadium der Cholera asiatica; es wurde sogar die Betheiligung der Nieren als differential diagnostisches Moment für Cholera asiatica der Cholera nostras, dem acuten Brechdurchfall, gegenüber angesehen.

Die Arbeiten im letzteren Sinne haben nicht zu einheitlichen Resultaten geführt, theils, weil die Befunde sich nicht auf reine Fälle, theils auf Darmaffectionen beziehen, die mit hohem Fieber einhergehen; Jacobi (Dysenterie, Gerhardt's Handb. d. Kinderkr. II. 1877). Thomas (Diffuse Nierenerkrankungen, Gerhardt's Hdb. d. Kinderkrankh. IV. 3. 1878).

Keltsch und Kiéner (a. a. O.) haben den acuten Dysenteriefall auf Veränderungen der Nieren untersucht, jedoch nichts dabei gefunden. Andere Arbeiten sind unter einem andern Gesichtspunkt abgefasst worden, z. B. die Arbeit Burkarts „Ueber das Vorkommen hämorrhagischer Infarkte bei Ruhr" (Berlin. klin. Wochenschr. No. 26. 1873). In den von Nothnagel (Arch. f. klin. Med. 1873) gewonnenen Erfahrungen wird das Hauptgewicht auf die mit Icterus complicirten Fälle gelegt.

Zwei sehr ausführliche Arbeiten mit besonderer Berücksichtigung der Nierenerscheinungen bei der Ruhr sind abgefasst worden von Zimmermann (No. 42—45 Deutsche Klin. 1860) und Finger (Prag. Vierteljahrsschr. VI. Jahrg. IX. Band 1849). Sie sind von Interesse, weil die hier gemachten Befunde grosse Uebereinstimmung zeigen mit den im Anschluss an mehrere schwere Epidemien in Riga gemachten Beobachtungen, denn alle die Fälle, wo die Nieren frei von Erkrankungen waren, und zwar verhielt sich dieses so in der Mehrzahl der Fälle von epidemischer Ruhr, liessen eine günstige Prognose zu. Diese gestaltete sich erst dann zu einer zweifelhaften, wenn sich die ersten exsudativen Beimengungen zum Urin zeigten.

Zimmermann systematisirt diese Thatsachen noch weiter, indem er mehrere Kategorien aufstellt. „Die erste Kategorie bilden die Ruhrkranken, deren Harn zwar in sehr geringer Menge und bei den häufigen Stühlen oft nur tropfenweise gelassen wird, er ist aber klar, mehr oder weniger dunkelgelb gefärbt, sauer, noch vor dem

Erkalten harnsaure Sedimente bildend. Diese Kranken bieten eine günstige Prognose — die Entleerungen mögen so massenhaft sein wie sie wollen, die localen Erscheinungen des Tenesmus, die Schmerzhaftigkeit des Leibes können sehr bedeutend sein u. s. w. — Der Verlauf ist ein günstiger. Zu einem status nervosus kommt es nicht, namentlich bleibt die Energie des Herzens ungebrochen und die circulatorischen Vorgänge halten sich innerhalb der normalen Grenzen, namentlich macht sich kein erhebliches Sinken des Turgors im Gesicht und in den äusseren Bedeckungen sichtbar.

In den Fällen, wo der Process unter schweren Symptomen beginnt, wo es aber längere Zeit dauert, ehe es zu den exsudativen Veränderungen im Harn kommt, gehen die Kranken unter Zunahme des Collapses zu Grunde, oder sie genesen, indem sich die gefahrdrohenden Symptome zurückbilden und der Harn von den exsudativen Beimengungen frei wird. Endlich kommen Fälle vor, wie sie auch Finger während der Jahre 1846 bis 1848 beobachtet und wie ich sie aus den letzten 3 Epidemien in Riga zusammengestellt habe, die sofort unter den Erscheinungen des Collapses, status nervosus, heftiger Zersetzung der Darmentleerungen in 1 spätestens 2 Wochen zu Grunde gehen. Von 12 Patienten wurde die Mehrzahl, nach kurzem Krankenlager zu Hause, mit bereits getrübtem Sensorium ins Krankenhaus gebracht. Gleichzeitig bestand oder es stellten sich sehr bald ein: heftiger Singultus, Erbrechen, Cyanose, Wadenkrämpfe, subnormale Temperaturen, stehenbleibende Hautfalten, schliesslich zunehmender Collaps, kühle Extremitäten,

kleiner kaum fühlbarer Puls und Urinverhaltung mehrere Tage hindurch, bis der exitus letalis erfolgte. So weit es möglich war, sind die Harnuntersuchungen gemacht worden und jedesmal Albumen in variabler Menge, bisweilen auch hyaline Cylinder und Epithelien gefunden worden. Leider war es nicht möglich, die Untersuchungen immer mit der Präcision zu führen, die wünschenswerth ist, da Unzulänglichkeiten vorlagen, die jedem Praktiker bekannt sind und namentlich in gewissen Klassen der Bevölkerung schwer zu bewältigen sind.

Ich lasse jetzt zur besseren Illustration des Erwähnten die ausführlichen Krankengeschichten und Sectionsprotokolle folgen, um dann meine anatomischen Befunde anzureihen:

Klawe, Christian, 20 Jahre alt. Aufgenommen den 29. August 1891.

Anamnese. Giebt an, 2 Wochen lang krank zu sein. Genauere Angaben sind nicht zu eruiren, da Pat. kein freies Sensorium hat.

Status praes. et decurs. morbi:

30./VIII. Starkes Erbrechen, Stuhl dünn, braun, blutig tingirt. Puls klein, unregelmässig, 100. Temperatur 37,2. Im Harn reichl. Album.

31./VIII. Stühle rein blutig, Puls kaum zu fühlen, 36,8.

1. Sept. Grosse Unruhe, Collaps. Kühle Extremitäten, 36,7. Nachmittags um 6 Uhr exitus.

Klinische Diagnose. Dysenteria.

Die Sektion ergiebt: Abgemagerte Leiche, bräunliche Haut, keine Oedeme.

Brusthöhle. Im Herzbeutel 50 cbc Serum. Herz

10. 11. 5,5. Muskulatur dunkelbraun. Linke Lunge diffus adhärent. Sonst beide Lungen nicht verändert.

Bauchhöhle. 100 cbc trüber bräunlicher, leicht übelriechender Flüssigkeit enthaltend. Darmserosa dunkelblau injicirt. Oesophagus. Schleimhaut blassgrau, von längsgestellten hyperämischen Falten durchzogen. Im untern Drittel schmutziggrüne Verfärbung, stellenweise nekrotische Fetzen. Magenschleimhaut dunkelgrün mit zahlreichen Erosionen und flachen Substanzverlusten mit rothem Hof. Im Dünndarm beginnen die Veränderungen 1 Meter oberhalb des Coecum mit hochgradiger Hyperämie der Schleimhaut. Injektion der Falten. Keine nekrotischen Veränderungen. Der Dickdarm ist in seiner ganzen Ausdehnung dysenterisch erkrankt. Auf blassgrauer Schleimhaut sieht man braune rigide Querleisten mit nekrotischem Schorf auf der Höhe. Abwärts ist die ganze Parthie in eine graugrün höckerige Oberfläche verwandelt. Die Darmwand in toto auf 5 mm verdickt, starr, rigid. Mesocoecaldrüsen geschwellt, graublau. Leber 31. 22. 18. 10. Nieren 13. 6. 3, acut parenchymatös getrübt und geschwellt. Zeichnung jedoch deutlich. Milz 11. 6. 2,5.

Anatomische Diagnose. Dysenteria.

Hirschfeldt, Ephraim, 15 J. alt. Aufgenommen am 16. August 1890.

Anamnese. Seit einer Woche Durchfälle, starke Abmagerung. Bisher mit Opiaten behandelt.

Status praesens und Verlauf: Reducirter Ernährungszustand. Sensorium benommen. Geringes Oedem der unteren Extremitäten. Puls klein, von geringer

Spannung 116 (Abends). Abdomen äusserst druckempfindlich. Zunge belegt. Milzdämpfung nicht vergrössert, Lungen- und Herz-Befund normal. Stuhl flüssig, durchweg stark blutig gefärbt, von aashaftem Geruch. Temp.: Morgens 37,0, Abends 37,0.

17. Aug. Stuhl aus fast reinem, zum Theil geronnenem Blut bestehend. Häufiges Erbrechen grünlicher Massen. Speiseaufnahme wird verweigert. Beständig grosse Unruhe. Patient wirft sich hin und her, springt aus dem Bett. Puls kaum fühlbar (Morgens). Abends ist der Puls nicht mehr fühlbar. Um $8^1/_2$ Uhr Abends erfolgt der Tod.

Klinische Diagnose: Dysenteria.

Die Sektion ergiebt: Mittlerer Ernährungszustand, kein Icterus, keine Exantheme, keine Oedeme. Geringe Leichenstarre.

Brusthöhle. Im Herzbeutel 15 cbcm Serum. Herz 10. 10. 5, von normaler Consistenz und Färbung. Klappen, Endocard, Aorta normal. Linke Lunge unten etwas adhärent, rechte L. frei, beide schlaff blassgrau, gut lufthaltig, Larynx, Trachea normal.

Bauchhöhle. Enthält einige cbcm klarer, gelblicher Flüssigkeit. Peritoneum, Netz normal, Leber 26. 16. 14. 8. etwas teigig, dabei blassgrauröthlich, Läppchen deutlich, einige grössere, blassgelbliche, fettig degenerirte Flecke. Milz 11. 5. 3, Kapsel glatt, circumscripte Verdickung, dunkelgrau, Consistenz morsch. Nieren 10,5.

4,5. 3. Kapsel leicht trennbar. Rinde auf 10—12 mm verbreitert, Zeichnung undeutlich. Blase normal, Oeso-

phagus normal. Magenschleimhaut grünlich, faltig. Mesenterialdrüsen nicht vergrössert. — Im Dünndarm oben galliger Inhalt, Schleimhaut nach abwärts grau werdend, stellweise Injektion der Falten. Oberhalb der Bauhinischen Klappe ist die Schleimhaut allmählich dunkler werdend schmutzig himbeerroth gefärbt und in geringem Grade mit einem leichten kleienförmigen Belag versehen. Ganz nahe der Klappe fehlt der Belag und findet sich ausgedehnter, flacher, geschwüriger Zerfall. Im Dickdarm ist die Schleimhaut dunkelgrau mit einem Stich in's Röthliche. Die Falten sind mit einem nekrotischen Belag besetzt, die Darmwandung nicht merklich verdickt. Keine Spur von Oedem und Rigidität. Weiterhin findet sich der Belag auch an den faltenlosen Schleimhautparthien. Nach Abschabung desselben traten zahllose kleine Substanzverluste zu Tage, sodass die Schleimhaut stellweise wie fein durchlöchert aussieht. Die einzelnen Vertiefungen und Geschwürchen sind von einem schmalen dunkelrothbraunen Hof umgeben. Im Rectum findet sich ausserdem noch geringe Verdickung der Darmwand, jedoch ohne jegliche Rigidität.

Anatomische Diagnose. Dysenteria.

Lugowsky, Franciska, 12 Jahre alt. Aufgenommen den 3. September 1891.

Anamnese. Soll zu Hause 4 Tage krank gewesen sein.

Status praesens et decursus morbi. Ernährungszustand sehr schlecht, Puls fadenförmig, Stühle dünnflüssig, braun, übelriechend. Temperatur 37,4. Wein, Campher. Temperatur 36,4. Im Urin Album. 4. Sep-

tember: Puls ungleich. Grosse Schwäche. Erbrechen des Genossenen. Lässt den Stuhl unter sich. 5. September: Status idem. Temperatur 36,0. 6. Sept. Collaps. Um 1 Uhr Morgens tritt der Tod ein.

Klinische Diagnose: Dysenteria.

Die Section ergiebt: Hochgradige Leichenstarre. Normale Hautfärbung. Kein Exanthem. Kein Oedem.

Brusthöhle. Die Organe ergeben nichts Bemerkenswerthes.

Bauchhöhle. Darmschlingen dunkelgraublau gefärbt. Dünndarm in den oberen Parthien mit reichlichem gelbem Schleim überzogen. 50 cm oberhalb der valvula Bauhini beginnt Injection der Dünndarmschleimhaut, die Falten leicht geschwellt und bräunlich verfärbt. Abwärts wird die Schleimhaut dunkelgraugrün feinkörnig getrübt, hier und da prominirende grössere Knötchen. Die Darmwand verdickt und sich rigide anfühlend. Der Dickdarm ist total dysenterisch erkrankt. Im colon ascend. und transversum beschränken sich die Veränderungen auf die Höhe der Tänien und Querfalten, so dass daraus eine gitterähnliche Zeichnung resultirt. An den erkrankten Theilen des Dickdarmes findet sich an Stelle der Schleimhaut eine grobhöckerige dunkelbraungrüne Oberfläche, die einzelne tiefgehende Geschwüre aufweist. Mesenterialdrüsen geschwellt, weich, graublau.

Nieren und die übrigen Organe boten makroskopisch nichts Bemerkenswerthes.

Anatom. Diagnose: Dysenteria.

Pawlowa, Helene, 11 Jahre alt. Aufgenommen den 30. Juli 1890.

Anamnese. Seit dem 25. Juli Leibschmerzen, seit dem 26. Juli Durchfall, ca. 12 Stühle täglich, Tenesmen, Appetitlosigkeit.

Status praesens et decursus morbi. Etwas abgemagert. Sensorium frei. Puls klein 116. Leib sehr druckempfindlich. Stuhl flüssig, mit Blut gemengt. Harn klar, ohne Albumen. Milz vergrössert. Temperatur 37,0.

1. August. Patient fröstelt fortwährend. Oedem der Augenlider und der unteren Extremitäten. Temp. 38,0. 2., 3. und 4. August status idem. Temperatur 37,0.

5. August: Heftige Leibschmerzen. Abdomen gespannt, druckempfindlich. Erbrechen, rein blutige Stühle.

6., 7. und 8. August: Status idem.

9. August: Puls kaum fühlbar. Patientin sieht sehr verfallen aus. Seit gestern nur 1 schleimiger Stuhl, kein Blut, starkes Erbrechen. Harn sedimentirt, Cylinder.

10. August: 10 Uhr Morgens exitus letalis.

Klinische Diagnose: Dysenteria.

Die Sektion ergiebt: Hochgradige Abmagerung. Ausgesprochene facies hippocratica, wie sie bei Choleraleichen beschrieben ist.

Brusthöhle: Im Mediastin. geringe seröse Durchtränkung. Herz 6. 7. 3,5 von normaler Consistenz, blassgrau. Lungen frei, ödematös.

Bauchhöhle: Enthält 1300 cbc trüber, eitriger Flüssigkeit. Darmserosa leicht getrübt. Auf einzelnen Darmschlingen Fibrin-Niederschläge. Keine Fäcalmassen, keine Perforation. Leber 15. 15. 12. 6, gelbbraun. Auf dem Durchschnitt gelbliche (verfettete?) Parthien.

Milz 9. $5^1/_2$. 1,8, normale Consistenz. Nieren 10. 4. 2,5, normal. Dünndarm: In den unteren Parthieen die Wandung ödematös durchtränkt. Im ganzen Dünndarm dysenterische Veränderungen, beginnend mit kleienförmigem Belag, dann nekrotischer Schleimhautzerfall. Färbung grünlich. Dickdarm in der Wandung verdickt, zahlreiche ulcera in der nekrotischen Schleimhaut. Darmlumen deutlich verengert.

Anatomische Diagnose: Dysenteria.

Riedel, Marie, 15 Jahre alt. Aufgenommen den 23. August 1893.

Anamnese: Früher immer gesund gewesen. Seit 8 Tagen heftige Leibschmerzen, Drängen, blutige Stühle. Kräfteverfall.

Status praes. et decursus morbi. 23. August. Mässig genährt. Sensorium benommen. Zunge belegt. Abdomen sehr druckempfindlich. Leber, Milz nicht vergrössert. Stuhl blutig, schleimig. Puls klein, 100. Temperatur 36,8.

24., 25., 26./VIII. Status idem. Harn eiweisshalt.

27./VIII. Extremitäten kühl, apathischer Zustand. Stühle bestehen fast aus reinem Blut.

28./VIII. Um $6^1/_2$ Uhr Morgens tritt der Tod ein.

Klinische Diagnose: Dysenteria.

Die Sektion ergiebt: Graziler Körperbau, Anämie, hochgradige Leichenstarre, keine Oedeme.

Brusthöhle: Mediastinum anter. normal. Herz 9. 10. 4,5 normal. Linke Lunge frei, rechte an der Spitze adhärent. Beide Lungen gut lufthaltig. An beiden

Spitzen narbige Einziehungen, keine sonstigen tuberculösen Veränderungen. Larynx, Trachea normal.

Bauchhöhle: Peritoneum, Netz normal. Darmserosa, besonders die des Dickdarmes, stark injicirt, hier und da punktförmige subseröse Hämorrhagieen. Im ganzen Dickdarm typische Dysenterie. Schleimhaut wulstig und höckerig, schwarzgrün. Im unteren Theil des Dünndarmes blutiger Inhalt, dunkelgrünbraune Imbibition der ganzen Schleimhaut, stellweise oberflächliche nekrotische Parthien. Derselbe Befund im Dickdarm. Mesocoecaldrüsen vergrössert, weich, gelbgrau. Magenschleimhaut und Oesophagus bieten nichts bemerkenswerthes. Leber 24. 18. 11. $7^1/_2$, dunkelgraugrün. Läppchenzeichnung verwischt. Milz 8. $5^1/_2$. 2, normal. Nieren $9^1/_2$. 4. 3, makroskopisch normal, graugrün verfärbt.

Anatomische Diagnose: Dysenteria.

Priede, Woldemar, 20 Jahre alt. Aufgenommen am 18. September 1891.

Anamnese: Eine Woche krank gewesen, Durchfälle, Tenesmen, Blut im Stuhl, Koliken, kein Fieber.

Status et decursus morbi: 8. September. Stark blutige, schleimige Stühle, kleiner Puls. Temp. 36,0.

14./IX. Collaps, exitus.

Klinische Diagnose: Dysenteria.

Die Sektion ergiebt: Mittlerer Ernährungszustand, verfallenes Aussehen, keine Oedeme.

Bauchhöhle: ca. 100 ccm trüben Sermus enthaltend. Im oberen und mittleren Theile des Dünndarmes dunkelbraungrüne, gallige Imbibition der Falten. Weiter abwärts ist auch die zwischenliegende Schleimhaut dunkel-

gallig imbibirt. Oberhalb der valvula Bauhini auf einem Bezirk von 10 cm Länge findet sich ein ganz oberflächlicher nekrotischer Zerfall der blassen Schleimhaut. Im Coecum quergestellte grünlich imbibirte Geschwüre mit indurirten Wülsten. Weiterhin ist die Schleimhaut ganz diffus bis zum Anus erkrankt. An ihrer Stelle findet sich eine grobhöckerige, dunkelbraungrüne Oberfläche, aus der einzelne starke Knollen hervorragen. Die Darmwand hier diffus verdickt, stellweise bis auf 6—7 mm Die Submucosa ist am stärksten geschwellt. Mesenterialdrüsen geschwellt, weich.

Nieren: 10,6. 3,5. weich, grauroth. Kapsel leicht trennbar, dabei blutreich, Zeichnung undeutlich, leichte Trübung.

Leber: 28. 16. 14. 8. Parenchymatöse Trübung und Schwellung.

Milz: 12. 7. 3. Kapsel gerunzelt. Parenchym rothgrau, weicher als normal.

Magen und duodenum-Schleimhaut dunkelgrau, glatt, normal.

Oesophagus-Schleimhaut schmutzig-gelbroth injicirt. Das untere Drittel des Oesophagus ist von mehreren längsgestellten, dunkelgefärbten Leisten eingenommen, von 3 mm Breite und 10 cm Länge. Die Höhe der Leisten ist mit kleienförmigem nekrotischem Belage bedeckt. An der Cardia hörte diese Affektion auf.

Die Organe der Brusthöhle boten nichts Bemerkenswerthes.

Anatomische Diagnose: Dysenteria.

Hyronimus, Malvine, 46 Jahre alt. Aufgenommen den 10. August 1890.

Anamnese. Am 5. August: Durchfälle, heftiges Drängen, Leibschmerzen, kein Erbrechen. Die Zahl der Durchfälle steigerte sich in den nächsten Tagen beträchtlich. Die Stühle waren blutig. (Pat. hat im Herbst 1889 mit der Diagnose Magenulcus zu Hause gelegen).

Status praesens et decursus morbi. Reducirter Ernährungszustand, gelbe Hautfarbe, Puls 112, voll. Leib gespannt, druckempfindlich, Stuhl braungrün, blutig tingirt mit Schleimfetzen durchsetzt.

11. August. Stuhl blutig, Temperatur 36,0.

12. Aug. Weniger Schmerzen, Temperatur 37,0.

16. Aug. Stühle ohne Blut.

20. Aug., abends. Patientin ist sehr apathisch, Puls klein, frequent, 120. Extremitäten kühl.

21. August. Um $9^3/_4$ Uhr morgens erfolgt der Tod.

Klinische Diagnose: Dysenteria.

Die Sektion ergiebt starke Leichenstarre, Anämie.

Bauchhöhle. Darmschlingen dunkelblau injicirt. Dünndarmschleimhaut blassgelblich, mit hellgrünem Schleim bedeckt. Einen Meter oberhalb der Ileocoecalklappe beginnt Schwellung und Rigidität der Falten, auf der Höhe mit einem kleienförmigen Belag versehen. Die zwischen den Falten liegende Schleimhaut ist blassgrau, sonst normal. Abwärts ist jedoch die ganze Schleimhaut verändert. Die Schleimhaut wird dunkelbraungrün und ist theils mit einem kleienförmigen Belage versehen, theils von einem dünnen, ziemlich gut abziehbaren, croupösen Häutchen bedeckt. Die Darmwand

ist auf 5 mm verdickt, rigide. Der Dickdarm ist gleichfalls durchweg verdickt, besonders in der Mucosa und Submucosa. Die Schleimhaut ist schmutzig-grün mit grauen Knötchen besetzt, hier und da noch Schleimhautinseln. Der ganze Dickdarm ist enorm verengt, rigide. Coecum-Umfang 8,2; weiterhin 6,5. 4,0 und abwärts noch enger werdend. Oesophagus ist durchweg mit einer gallig-gelben Membran bedeckt. Magen dilatirt. Im Pylorustheil 2 Narben.

Leber, Milz bieten nicht abnormes. Nieren 9,5. 5. 3. blass, parenchymatös getrübt, Kapsel leicht trennbar. Brustorgane normal.

Anatomische Diagnose: Dysenteria.

Jahnson, Jule, 38 Jahre alt. Aufgen. den 27. Juli 1891.

Anamnese: Im Hause seit dem 20. Juli krank gewesen. Gleich Blut im Stuhl gehabt. Tenesmen.

27. Juli. Patientin wird besinnungslos mit kalten Extremitäten eingebracht. Zunge trocken, Puls fadenförmig. Wein. Campher. Temp. 36,0.

28. Juli. Patientin lässt Blut und Schleim unter sich. Sensorium etwas freier.

29. Juli. Puls unregelmässig. Status idem.

30. Juli. Extremitäten kühl. Erbrechen.

31. Juli. Collaps, exitus.

Klinische Diagnose: Dysenteria.

Die Sektion ergiebt: Guter Ernährungszustand. Gutes Fettpolster. Keine Leichenstarre, keine Oedeme.

Brusthöhle: Mediastin. ant. normal. Herz 10. 10. 5, normal. Lungen nach oben etwas adhärent. In beiden Spitzen kleine tuberculöse Herde.

Bauchhöhle: Kein Erguss. Peritoneum. Netz normal. Leber 28. 18. 13. $7^1/_2$ graubraun, ohne Läppchenzeichnung. Milz 13. 9. 4, rothbraun, von normaler Consistenz. Nieren: 13. 6. 3,5. Kapsel leicht trennbar, Oberfläche und Durchschnitt grauroth. Zeichnung normal. Oesophagus normal. Magenschleimhaut dunkelgraugrün, glatt. Im Dünndarm beginnen 50 cm oberhalb des Coecum die diphteritischen Veränderungen. Die Darmwandung ist leicht verdickt, auf den Falten oberflächliche, graue, kleienförmige Belage ohne besondere Schwellung der Falten. Weiterhin zum Coecum sind die Falten stark geschwellt. Im Dickdarm finden sich die gewöhnlichen Veränderungen einer typischen Dysenterie. Die Darmwand auf 3—4 mm verdickt, oedematös durch Oedem der Submucosa, die Schleimhaut dunkelgraugrün, diffuse nekrotische Stellen, abwechselnd mit oberflächlichen Geschwüren. So finden sich die Veränderungen gleichmässig bis zum Anus. Mesenterial- und Mesocoecaldrüsen nicht vergrössert.

Anatom. Diagnose: Dysenteria.

Kotschewsky, Kasimir, 36 Jahre alt. Aufgenommen den 12. Oktober 1891.

Anamnese: Giebt an, 2 Wochen krank gewesen zu sein, hat blutige Stühle, Schmerzen beim Uriniren, Koliken.

Status praesens et decursus morbi: Pat. ist abgemagert, Puls fadenförmig. Häufige dünnflüssige braune Stühle. Herztöne leise. Grosse Schwäche und Unruhe. Temperatur 36,3. Im Harn Albumen.

13. Oktober. Puls nicht fühlbar, lässt Blut und Schleim unter sich. 36,5.

14. Oktober. Verfall. Temperatur 36,9.

15. Oktober. Giebt an, continuirliche Schmerzen im Leibe zu haben. Decubitus auf d. os sacrum. Temp. 36,0.

16. Oktober. Um 3 Uhr Morgens exitus.

Klinische Diagnose: Dysenteria.

Die Sektion ergiebt: Hochgradige Abmagerung.

Brusthöhle: Mediastin. ant. normal. Herz 9. 9. 5. Ausgesprochene braune Atrophie, Klappen, Endokard normal. Aorta: kleinfleckige Sclerose. Lungen frei, schlaff, collabirt.

Bauchhöhle: Darmschlingen dunkelgraubraun verfärbt. Leber 28. 18. 12. $8^1/_2$, dunkelbraun, Zeichnung normal. Nieren 12. 4. 3,5. Kapsel leicht trennbar, Rinde verschmälert, Oberfläche und Durchschnitt dunkelgrau. Milz normal, 12. $6^1/_2$. 21. Oesophagus blass, Magenschleimhaut glatt, dunkelgelb. Im Dünndarm beginnen die dysenterischen Veränderungen 1 m oberhalb des Coecum und bestehen in dunkler Röthung und Schwellung der Schleimhaut, gleichmässig und diffus, zugleich kleienförmige Trübung der Oberfläche. Im Coecum starke Wulstung mit graugrünem nekrotischem Belag. Darmwand 5 mm dick. Weiter abwärts erheben sich plaqueartig od. beetförmige Stellen, nebenher wulstige nekrotische Falten. Mesenterialdrüsen geschwellt.

Anatom. Diagnose: Dysenteria.

Goldbart, Otto, 35 Jahre alt. Aufgenommen den 1. Oktober 1890.

Anamnese: Seit gestern Durchfälle mit Blut, oft

mehrere Mal in der Stunde, Leibschmerzen, Tenesmen. Vorher ein Bruder an Ruhr gestorben, den Patient oft besucht hat.

Status praes. et decursus morbi: Kräftiger Körperbau, guter Ernährungszustand. Sensorium frei, keine Oedeme. Abdomen druckempfindlich, besonders in der Gegend der flexura sigmoidea. Percussion gedämpft. Milz nicht vergrössert, Zunge belegt. Stuhl sehr übelriechend, flüssig mit Blutbeimengungen. Systolisches Geräusch über dem Herzen. Puls klein, 100. Temp. 38,5.

2. Oktober. Heftiger Singultus, Erbrechen, heftige Schmerzen. Der Harn klar, Albumen in Spuren enthaltend.

3., 4., 5., 6., 7. Oktober. Status idem: Temp. 37,0 bis 38,0.

8. Oktober. Trotz aller Mittel lässt der Singultus nicht nach, Sensorium benommen, Stuhl rein, blutig.

9. Oktober. Puls klein, frequent, Extremitäten kühl. Temp. 37,1.

10. Oktober. $2^1/_2$ Uhr Morgens exitus.

Klinische Diagnose: Dysenteria.

Die Sektion ergiebt: Musculöser Leichnam, starke Leichenstarre. Keine Oedeme.

Brusthöhle: Herz 10. 12. 5, normal. Linke Lunge frei, rechte Lunge nach oben verwachsen. Rechts oben schwielige Indurationen, theils Verkalkungen. Beide Lungen ödematös.

Bauchhöhle. Peritoneum, Netz normal. Leber 30. 23. 16. 10. schlaff, parenchymatöse Schwellung und

Trübung, keine Zeichnung. Milz 14. 10. $3^1/_2$. Kapsel gerunzelt, Durchschnitt braunroth, weich. Nieren 13. 6. 4. Kapsel adhärent, mit Substanz-Verlusten abziehbar. Oberfläche und Durchschnitt dunkelgrau, Zeichnung verwischt. Blase normal. Magenschleimhaut gallig imbibirt. Mesenterialdrüsen geschwellt, gelblich. Im Dünndarm beginnen die Veränderungen 130 cm oberhalb des Coecum. Hier beginnt dunkelbraune Verfärbung der Falten mit oberflächlichem nekrotischem Zerfall. Weiter abwärts diffuse Nekrotisirung und leichte Verdickung der ganzen Darmwand. Die Schleimhaut des Dickdarmes ist dunkelgraubraun, durchzogen von Geschwürsflächen mit kleienförmigem Belag, hier und da noch Schleimhautinseln, sonst alles in eine feinhöckerige, graugrüne Fläche verwandelt.

Anatom. Diagnose: Enteritis diphteritica. Nephritis interstitialis.

Grasche, Fritz, 40 Jahre alt. Aufgenommen den 24. Mai 1891, Arbeiter.

Anamnese. Potator, Scharlach, Masern, Pocken gehabt. Vor zwei Jahren geschwollene Füsse gehabt und deshalb im Krankenhause gelegen. Vor zwei Wochen mit starken Durchfällen, Drängen, Leibschmerzen erkrankt. Seit einigen Tagen blutige Stühle, Erbrechen.

Status praesens et decursus morbi.

25. Mai. Abdomen aufgetrieben, druckempfindlich, besonders in der Gegend der flexura sigmoidea. Stuhl bräunlich-grün, flüssig, ohne Blutbeimengung, Harn klar, reichlich, ohne Albumen. Puls voll, weich 58. Temperatur 36,5.

26. Mai bis 3. Juni. Durchfälle nehmen ab, die Schmerzen sind geringer.

4. Juni. Patient macht einen collabirten Eindruck. Puls kaum fühlbar, Oedem der Beine, Temperatur 36,3. Harn trüb, Albumen, 1017. Puls 52.

7. Juni. Patient hat wieder starke Durchfälle mit Blutbeimengung.

10. Juni. Heute 3 Stühle mit Blut. Oedeme nehmen zu. Reichlich Albumen im Harn. 1013.

18. Juni. Gestern starkes Erbrechen, Patient sieht sehr collabirt aus, giebt keine Beschwerden an. Täglich 3—5 flüssige Stühle mit und ohne Blut.

24. Juni. Blutige Stühle, grosse Schwäche.

28. Juni. Heftige Schmerzen im Unterleibe.

2. Juli. Patient ist sehr unruhig, will nach Hause gehen. In der Nacht Delirien. Puls unregelmässig, Temperatur 36,2.

4. Juli. Sensorium stark benommen.

5. Juli. Exitus.

Klinische Diagnose. Dysenteria.

Die Sektion ergiebt: In der Bauchhöhle 2500 cbcm dunkelrother hämorrhagischer Flüssigkeit, die Flexura sigmoidea in Schleim- und Fibrinmassen eingebettet. Peritoneum blassgrau, ohne entzündliche Trübung und Injektion. Darmserosa schmutzig graubraun von Hämorrhagien durchsetzt. Die obersten Dünndarmschlingen gleichfalls hämorrhagisch verfärbt. Oesophagus-, Magen-, Dünndarm-Schleimhaut blassgrau. Im untern faltenlosen Theil des Dünndarms ist die Schleimhaut dunkelgrau, nirgends Necrosen, die Plaques vertieft, blassgelblich.

Die Schleimhaut des Dickdarmes dunkelbraun, glatt, die Darmwand ödematös. Mesenterialdrüsen unverändert.

Leber 21. 14. 18. 7, difform, abnorm grosser linker Lappen.

Nieren 13. 6. 2. 4, nach acuter, diffuser Nephritis aussehend. Kapsel leicht trennbar. Oberfläche hellgelb, Rinde auf 7—8 mm verbreitert. Normale streifige Zeichnung verschwunden. An ihrer Stelle zahlreiche gelbe Fleckchen. Amyloid der Glomeruli.

Milz 14. 9. 4. Amyloid.

Brusthöhle. Im Herzbeutel 40 cbcm Serum. Herz 9. 10. $4^1/_2$, schlaff, braun, Aorta atheromatös entartet. Lungen ödematös in den untern Lappen. Im Uebrigen normal.

Anatom. Diagnose. Enteritis acuta (non diphter. non ulcerat.) Nephritis chron.

Udentin, Marie, 35 Jahre alt. Aufgenommen den 15. December 1892.

Patient bis vor 5 Wochen stets gesund gewesen. Vor 5 Wochen blutige Durchfälle, mehrere mal täglich, heftiges Drängen und Leibschmerzen. Gliederweh. Vor 3 Wochen Oedem der Füsse. Diurese vermindert. Seit 14 Tagen 2—3 Stühle täglich, ohne Blutbeimengung.

15. Dec. Sensorium frei, mittelmässiger Ernährungszustand, starke Anämie, Oedem der Füsse und des Gesichtes. Puls klein, 88. Temp. 35,7. Harn concentrirt, spärlich, etwas Albumen, spec. Gew. 1030. Im Sediment keine Cylinder, Plattenepithelien, Leukocyten.

16. Dec. 3 halbflüssige braune, sehr übelriechende Stühle. Im Harn kein Indican. Milz nicht vergrössert.

17., 18. und 19. Dec. status idem.

20. Dec. Anasarca nimmt zu. Ascites.

26. Dec. Punktion des Ascites 3200 cbc Flüssigkeit. Reichliche flüssige Stühle von hellbrauner Farbe. Temperatur 36,8.

1. Jan. Häufige flüssige bräunliche Stühle. Oedem und neuer Ascites.

5. Jan. Starke Schmerzen im Leibe. Puls klein, frequent. Temp. 36,4. 3 flüssige Stühle. Im Stuhl reiner Eiter. Harn klar, spärlich, kein Albumen und Zucker.

6. Jan. Verfallenes Aussehen, Puls fadenförmig, Extremitäten kühl, 2 flüssige Stühle.

7. Jan. Um $3^1/_2$ Uhr Morgens exitus.

Klinische Diagnose: Dysenteria chron.

Die Sektion ergiebt: Hochgradige Anämie. Anasarka. Hochgradige Leichenstarre.

Brusthöhle: Mediastinum ödematös. Im Herzbeutel 100 cbc trüben Serums. Herz 8. 10. 4. 8. Musculatur blassbraun, schlaff, von gelblichen Parthieen durchsetzt. Coronararterien dilatirt. Endocard links und Klappen verdickt. In der linken Pleurahöhle 1200, in der rechten 200 cbc trüber Flüssigkeit. Lungen comprimirt, ödematös. In der rechten Lungenspitze eine wallnussgrosse bronchectatische Caverne.

Bauchhöhle: 4500 cbc gelber trüber Flüssigkeit. Dünndarmschlingen blassgrau. Dickdarmschlingen livid verfärbt. Die Wandung des Dickdarmes verdickt, rigide. Oedem des Mesenteriums. Oesophagus-, Magen- und Dünndarmschleimhaut blassgrau, glatt. Coecum

dunkelgrün, glatt. Vom S. romanum ab ist die Darmwand verdickt, die Schleimhaut in eine braungrüne höckerige Fläche verwandelt, doch keine ulcera. Leber 25. 15. 13. 8 hellbraun, blutreich, deutlich gezeichnet. Nieren 10. 6. 2,5. Kapsel leicht trennbar. Oberfläche leicht granulirt. Durchschnitt hellroth. Rinde 3—4 mm. Zeichnung undeutlich. Kein Amyloid. Milz 11. $6^1/_2$. $1^1/_2$ normaler Consistenz, graubraun.

Anatom. Diagnose: Dysenteria sanat. Euteritis chronica.

Die diesen 12 Fällen entsprechenden anatomischen Präparate, darunter auch die Nieren, stammen aus den Herbstmonaten der Jahre 1890—1893 und sind in 85° Alcohol conservirt worden. Speciell die Nieren sind in der Weise behandelt worden, dass aus ihnen mehrere infarktförmige Stücke von 3—4 qcm Breite und etwa $^1/_2$ cm Dicke herausgeschnitten und in absolutem Alcohol aufbewahrt wurden. Zur weiteren Untersuchung wurden sie in Celloidin eingebettet, auf dem Mikrotom geschnitten. Als Färbungsmittel wendete ich Alaunkarmin und Pikrokarmin an, da sie mir an Controllpräparaten die besten Bilder zu geben schienen. Zur Färbung mit Alaunkarmin wendete ich eine gesättigte Lösung an, die in bestimmter Quantität $^1/_4$ Stunde lang auf die Schnitte einwirkte. Sie wurden dann nach dem gewöhnlichen Verfahren ausgespült, entwässert, geklärt und in Canadabalsam eingeschlossen. Die Pikrokarminlösung wurde in der Weise angewendet, dass die Schnitte $^1/_2$ Stunde lang in einem bestimmten Quantum gefärbt wurden, um dann weiter in Salzsäure-Glycerin differenzirt und in Pikrin-Alcohol und

absolutem Alcohol entwässert und geklärt in Canadabalsam eingeschlossen zu werden.

Schon die ersten Präparate zeigten, wie sich durch Controlpräparate nachweisen liess ziemlich starke, diffuse und übereinstimmende Veränderungen. Nach Durchmusterung von etwa 70 Schnitten, die verschiedenen Theilen der einzelnen 12 Nieren entnommen waren, liess sich constatiren, dass an 5 Nieren, die ausschliesslich jungen Individuen im Alter von 11—20 Jahren angehören, deren Krankengeschichten und Sektionsprotokolle ich gleich im Beginne zu einer Gruppe zusammengestellt habe, in Uebereinstimmung mit dem makroskopischen Verhalten der Nieren (Nieren dunkelgrau, geschwellt, Capsel leicht trennbar, Rinde verbreitert, Zeichnung undeutlich, leichte Trübung), das Epithel der Harnkanälchen verändert war, vorzugsweise dasjenige der Rinde und der Grenzschicht des Markes, während die Gefässe, das interstitielle Gewebe und die Glomeruli vollständig intact blieben. Die Kernfärbung der Epithelien ist theils verloren gegangen, theils sehr undeutlich geworden, die Zellcontouren sind verwischt und ihr Inhalt ist coagulirt, auch die Stäbchenzeichnung fehlt vollständig.

Die geronnenen und verschmolzenen Epithelien füllen das Canalsystem ganz aus, sodass die Lumina meist nicht mehr wahrzunehmen sind. Mit dieser verwischten Zeichnung contrastirt die ungemein deutliche und schöne Kernfärbung der Gefässe und Glomeruli.

Diagnose: Acute Degeneration. Coagulationsnecrose.

An den drei folgenden Präparaten, die von Indi-

viduen stammen, die dem 20. bis 40. Lebensjahre angehören und deren Sectionsprotokolle die zweite Gruppe bilden, liessen sich ebenfalls parallel dem makroskopischen Aussehen ähnliche Veränderungen wie bei den ersten 5 Fällen nachweisen, nur in viel geringerem Grade. Das Protoplasma des Labyrinthepithels im Allgemeinen stark getrübt, körnig, undurchsichtig, die Kerne der Epithelien waren jedoch grösstentheils erhalten und gut gefärbt. An zerstreuten, kleineren aber zahlreichen Bezirken war jedoch das Epithel theils abgestossen, degenirt, die Lumina der Harnkanälchen mit zerbröckelten Massen gefüllt, theils homogen, kernlos, coagulirt, wie ich dies schon an den früheren Präparaten beschrieb. Die Glomeruli, das interstitielle Gewebe und die Gefässe erwiesen sich auch hier als durchaus intact, wie dies besonders aus den Pikrokarminschnitten hervorging.

Diagnose: Acute Degeneration. Coagulationsnecrose.

Die drei folgenden Fälle, von denen zwei acut und einer chronisch verliefen, erwiesen sich bei genauerer Untersuchung als chronische parenchymatöse Nephritiden, die offenbar ihre Entstehung einem älteren Processe zu verdanken haben. Die Glomeruli sind zum Theil geschrumpft, zum Theil hyalin und amyloid degenerirt, das Epithel der Harnkanälchen getrübt, zerfallen, desquamirt; in den Harnkanälchen hier und da hyaline Cylinder. Das intertubuläre Bindegewebe weist indurative Veränderungen, verbunden mit frischeren Infiltrationen auf. Stellweise sind die Capseln der Glomeruli verdickt.

Diagnose: Chronische parenchymatöse Nephritis.

In wie weit die Degeneration und Trübung des Epithels auf Kosten des acuten Processes gehen, lässt sich mit Sicherheit nicht entscheiden.

Der letzte Fall endlich giebt den Typus einer genuinen Schrumpfniere wieder, mit geringen Resten von normalem Nierengewebe, atrophischen collabirten Glomerulis und Harnkanälchen, Cysten, hyperplasirtem Bindegewebe, kleinzelliger Infiltration.

Der Process ist jedenfalls zu weit vorgeschritten, um mit Bezugnahme auf den acuten Fall verwerthet zu werden und gehört in die Kategorie der Fälle, die einen umgekehrten Causalnexus beanspruchen.

Fassen wir die Ergebnisse, wie sie aus den in dieser Arbeit niedergelegten Untersuchungen hervorgegangen sind, zusammen, so hat sich erstens feststellen lassen, dass unter 12 letal verlaufenen Fällen von epidemischer Ruhr alle Veränderungen an den Nieren aufzuweisen hatten, dass zweitens unter 12 Befunden 8 durchaus charakteristische und übereinstimmende Bilder zeigten, welche sich wesentlich unterscheiden von den bei den übrigen Infectionskrankheiten und Intoxicationen geschilderten, indem sie nicht den Nephritiden im eigentlichen Sinne des Wortes mit produktiven, entzündlichen Vorgängen an einzelnen oder gleichzeitig allen Bestandtheilen der Niere zuzurechnen, sondern unter Gesichtspunkten zu betrachten sind, wie sie neuerdings gegeben sind durch die bei der Cholera und auf experimentellem Wege gemachten Nierenbefunde. Drittens hat sich durch die klinischen Zusammenstellungen in dieser Arbeit die

bereits früher gemachte Beobachtung bestätigen lassen, dass die Nierenerscheinungen bei der epidemischen Ruhr in einem bestimmten Verhältnisse zur Prognose des Falles stehen.

Gleichzeitig möge diese Arbeit ein kleiner Beitrag auf statistischem Gebiet sein, da definitive Resultate wohl erst aus einer grösseren Reihe von Beobachtungen zu erwarten sind, die vielleicht noch von Andern mit Hülfe ausgiebigerer Untersuchungen und experimenteller Prüfungen, einmal aufmerksam gemacht auf diesen Punkt, angestellt werden.

Dem Director des pathologisch-anatomischen Instituts, Herrn Geheimrath Prof. Dr. E. Neumann, sowie den dirigirenden Aerzten am allgemeinen Krankenhause zu Riga, Herrn Dr. Krannhals und Herrn Dr. Schabert bin ich für die liebenswürdige Unterstützung, sowie für die Ueberlassung des Materials zu ganz besonderem Danke verpflichtet.

Thesen.

1. In den tödtlich verlaufenden Fällen von epidemischer Ruhr zeigen die Nieren stets Veränderungen.
2. Es ist von prognostischer Wichtigkeit, den Harn von Ruhrkranken einer chemischen und mikroskopischen Untersuchung zu unterziehen.

Lebenslauf.

Ich bin geboren am 22. December 1867 (3. Januar 1868) in Jelissawetgrad (Gouv. Kiew) in Russland. Nachdem ich das Governements-Gymnasium zu Riga mit dem Zeugniss der Reife im Juni 1888 verlassen hatte, studirte ich auf der Universität Dorpat bis zum December 1890 Medicin und bestand dann an genannter Hochschule das Examen philosophicum (physicum). Ich setzte dann meine Studien in Königsberg i. Pr. fort und legte hier im Sommersemester 1891 die ärztliche Vorprüfung ab. Das folgende Semester studirte ich in Königsberg und setzte dann meine Studien im Sommerhalbjahr 1892 zuerst in Genf und dann in Paris fort.

Im Winterhalbjahr 1892/93 bezog ich die Universität zu Strassburg und bestand hier am Schlusse des Wintersemesters 1893/94 die ärztliche Staatsprüfung.

Während meiner Studienzeit besuchte ich die Vorlesungen folgender Herren Professoren und Docenten:

A. v. Oettingen, Dragendorff, Alex. Schmidt, C. Schmidt, Rauber, Russow, J. v. Kennel, Thoma, Kobert, Neumann, Stieda, Lichtheim, Schreiber, Braun, Treitel, Michelsohn, F. W. Zahn, Vaucher, J. Reverdin, Haltenhoff, Besnier, Fournier, Tarnier, Pozzi, v. Recklinghausen, Goltz, Lücke, Laqueur, Naunyn, Freund, Hoppe-Seyler, Kohts, Aubenas, Fürstner, Hoche, Bernheim.

Meinen verehrten Lehrern spreche ich hier meinen Dank aus.